

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 53

A PROPOS D'UNE OBSERVATION INÉDITE
DE
LUXATION CONGÉNITALE
DE LA ROTULE

REVUE GÉNÉRALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Décembre 1919

PAR

MALLET (Jean-Louis)

Né à Alleuze (Cantal), le 5 juillet 1889

Ancien interne des hôpitaux de Clermont-Ferrand

Ancien professeur de l'Ecole de médecine

(Croix de Guerre)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

FORGUE, Professeur, *Président*.

ESTOR, professeur.

RICHE, agrégé.

ÉTIENNE, agrégé.

Assesseurs



MONTPELLIER

« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1919

A PROPOS D'UNE OBSERVATION INÉDITE
DE
LUXATION CONGÉNITALE
DE LA ROTULE
(REVUE GÉNÉRALE)

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 53

A PROPOS D'UNE OBSERVATION INÉDITE
DE
LUXATION CONGÉNITALE
DE LA ROTULE

(REVUE GÉNÉRALE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Décembre 1919

PAR

MALLET (Jean-Louis)

Né à Alleuze (Cantal), le 5 juillet 1889

Ancien interne des hôpitaux de Clermont-Ferrand

Ancien prosecteur de l'Ecole de médecine

(Croix de Guerre)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

FORGUE, Professeur, *Président*.

ESTOR, professeur.

RICHE, agrégé.

ÉTIENNE, agrégé.

Assesseurs



MONTPELLIER

« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1919



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*)	DOYEN.
SARDA (*)	ASSESEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (O. *).
Clinique des maladies mentales et nerveuses....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O. *).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O. *).
Physiologie	HEDON (*).
Histologie.....	VIALLETON.
Clinique médicale.....	DUCAMP (*).
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA (*).
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale.....	RAUZIER (*).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES (*).
Anatomie pathologique.....	MASSABUAU (♣).
Chimie biologique et médicale.....	DERRIEN (♣).
Microbiologie	N...
Pathologie interne	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof. adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes. adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, profes. adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU (O. * ♣), a. l. c. c.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN * ♣, a. l. ch. d. c.
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.
Accouchements.....	DESMONTS (ch. de c.).
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé.
Microbiologie.....	LISBONNE, agr. (ch. de c.).
Stomatologie.....	WATON (* ♣), docteur.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELTT (*).	P. DELMAS.	ETIENNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	LISBONNE.
GAUSSEL (* ♣).	J. DELMAS (♣).	PECH (* ♣) ch. d'ag.
RICHE.	RIMBAUD (*).	

Examineurs de la thèse :

MM. FORGUE, prof., présid^t ; ESTOR, prof. ; RICHE, agrégé ;
ETIENNE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Témoignage de ma grande affection
et de ma profonde reconnaissance.*

A MES FRÈRES

A MA BELLE-SŒUR

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

L. MALLET.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON JURY DE THÈSE

L. MALLET.

AVANT-PROPOS

Avant de nous éloigner de la Faculté, nous sommes heureux de pouvoir exprimer notre profonde reconnaissance à tous les Maîtres qui ont contribué à notre formation.

Nos remerciements vont tout d'abord aux professeurs de l'Ecole de médecine de Clermont-Ferrand et en particulier à M. le professeur Maurin et à M. le professeur Bousquet dont nous fûmes interne, à M. le professeur Buy et à M. Pakowsky. Auprès d'eux nous avons trouvé la plus grande bienveillance et nous leur devons la plus grande part de notre formation clinique. Nous nous efforcerons de mettre en pratique leur enseignement et leurs bons conseils.

Au retour des Armées, nous avons trouvé à la Faculté de Montpellier, auprès de tous les Maîtres que nous avons eu l'honneur d'approcher, le plus bienveillant accueil. Leur enseignement nous a redonné le goût du travail intellectuel que cinq années de vie militaire avaient bien affaibli. A tous nous adressons nos hommages respectueux et reconnaissants.

Nous prions, en particulier, M. le professeur Forgue d'accepter nos sincères remerciements pour l'honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse.

A PROPOS D'UNE OBSERVATION INÉDITE
DE
LUXATION CONGÉNITALE
DE LA ROTULE
(REVUE GÉNÉRALE)

INTRODUCTION. — HISTORIQUE

Ayant eu l'occasion de recueillir, grâce à l'obligeance de M. le docteur Vivien (de Tunis), une observation de luxation congénitale de la rotule, nous avons cru devoir la publier, et la faire suivre d'une étude générale de la question.

L'attention des observateurs a été attirée sur cette question depuis les temps les plus reculés. Ainsi dans le livre d'Hippocrate il est fait mention des luxations de la rotule existant dès la naissance. Mais il faut arriver à Petit, Laurenz et Boyer pour trouver une étude un peu soignée de la question. Puis, en 1788, Paletta publia la première observation de luxation de la rotule d'origine congénitale. Citons ensuite Chelius, Wutzer et Michaelis.

En 1836, Malgaigne, tout en ne rejetant pas la possibilité de la luxation congénitale, émet des doutes sur

son existence : « J'estime, disait-il, que de pareils dires n'autorisent pas à admettre des luxations congénitales de la rotule, et qu'il convient d'attendre des faits un peu plus concluants. »

Par contre, en 1841, Guérin soutient dans la Gazette médicale que toutes les articulations du squelette, depuis celles de la mâchoire inférieure jusqu'à celles du pied, peuvent être le siège de luxations congénitales.

Deux ans après, Putégnat donne un cas de luxation congénitale de la rotule, puis l'année suivante, en 1845, s'élève une discussion entre Périat et Malgaigne, au sujet d'un enfant de 15 ans, qui « depuis son enfance ne pouvait marcher sans tomber, avec une luxation d'une ou des deux rotules, soit en dehors, soit en dedans ».

Puis c'est le dictionnaire de Dechambre, le traité d'Hamilton qui traitent la question et citent des observations. En 1894, une première thèse, celle de Béreaux, consacre un article à la luxation congénitale de la rotule. En 1896, Appel, avec deux observations nouvelles, donne quelques considérations étiologiques ; Kraner fait un mémoire sur la question.

En 1897, Potel fait une thèse sur les malformations congénitales du genou, et l'année suivante Steindler entreprend une revue générale, il cite 61 cas connus. Puis les observations deviennent plus nombreuses ; citons celles de Judet et Touchard, de Kirmisson, de Nové-Josserand, de Réal, de Michel, de Rocher, de Bogen, de Nau, de Bérard.

Enfin, plus récemment, Philippe (de Nancy) recueille 107 cas, tandis qu'en 1910 Deladrière (de Lille) parvient à en retrouver 112.

OBSERVATION INÉDITE

Il s'agit d'un enfant grec de 14 ans qui, ayant été renversé accidentellement par un camion militaire, fut transporté à l'hôpital de Salonique dans le service du docteur Vivien. L'enfant présentait une fracture de côte et des contusions multiples.

C'est secondairement et par hasard qu'on constata à la marche une ancienne claudication, et qu'on s'aperçut de la présence d'une luxation congénitale de la rotule gauche.

Antécédents héréditaires.— Le père et la mère sont vivants, en bonne santé, et disent ne pas présenter de déformations congénitales. Le malade a perdu un frère de 14 ans sans qu'on puisse préciser la cause de la mort. Il a 2 frères et une sœur en bonne santé et ne présentant aucune déformation.

Antécédents personnels.— Aucune maladie antérieure. Néanmoins, l'enfant est d'aspect chétif. L'accouchement aurait été normal, bien que la mère ait semblé indiquer que la durée du travail aurait été particulièrement longue. En tout cas, l'enfant avait toujours eu le genou faible, et n'aurait cessé de boiter légèrement.

Examen (le 14 novembre 1918).— Le malade étant

couché, on est, à l'inspection, frappé par la présence d'un genu valgum très net. Le fémur est particulièrement oblique de dehors en dedans. Le condyle interne débordé le plateau tibial en dedans, tandis que le condyle externe, beaucoup moins développé, est débordé en dehors par le tibia. La rotule ne paraît déjà pas en position normale. Elle repose en majeure partie sur la face antérieure du condyle externe.

Par la palpation on constate une mobilité de la rotule paraissant anormale, et l'absence complète de liquide dans l'articulation.

On examine alors les mouvements de l'articulation. Dès qu'on fait fléchir la jambe sur la cuisse, on voit la rotule se porter, très brusquement, fortement en dehors et légèrement en bas. Quand on remet la jambe en extension, on voit la rotule reprendre d'elle-même sa place normale.

Ce déplacement donne l'impression que les ligaments latéraux sont inexistant, et que la rotule n'est plus fixée que par le tendon du triceps et le tendon rotulien.

La luxation est impossible dans l'extension. L'amplitude des mouvements est normale, cependant on constate un léger degré de mouvement de latéralité.

Le triceps est peu développé, surtout dans ses parties externe et antérieure. A la marche, l'appui du pied est normal ; la luxation ne se produit pas au cours des mouvements ordinaires de la marche, mais, si on fait baisser le malade pour ramasser un objet, la luxation se produit. Sous l'influence de la fatigue, le malade boite légèrement, les chutes seraient fréquentes.

La mensuration de la cuisse, pour mesurer le degré d'atrophie, donna :

A gauche, 38 cm. à droite, 40 cm.

Au mollet :

A gauche, 26 cm. à droite, 27,5.

Les troubles fonctionnels étaient en somme peu considérables et le malade, effrayé déjà suffisamment par l'aspect d'une installation chirurgicale française, refusa toute intervention.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La rotule peut se luxer *en haut, en dedans, en dehors*. Lannelongue décrit un déplacement supplémentaire, auquel il donna le nom de *déplacement ancien*, consistant en une disparition presque complète de la rotule dans l'entrebâillement du fémur et du tibia. C'est une variété exceptionnelle.

a) Dans la luxation en haut, on constate un allongement du tendon rotulien ; dans une observation de Ravoth, ce tendon atteignait jusqu'à 6 centimètres de long. Potel donne une explication de ce mode de luxation. Il dit : « Le quadriceps, frappé au cours de son évolution, se rétracte. Si le groupe des fléchisseurs est passif, la jambe bascule en avant (*genu recurvatum*, qui d'ailleurs s'accompagne souvent de luxation en haut de la rotule). S'il est actif, au contraire, le tendon rotulien s'allonge, comme dans le cas de Ravoth, et le point d'ossification patellaire remonte naturellement. »

C'est une hypothèse acceptable. Elle a en outre le grand avantage de venir à l'appui de l'opinion d'Auguste Wuth qui, dans la rotule, voit non pas un sésamoïde développé dans le tendon du triceps, mais un fragment

osseux détaché de la puissante apophyse antérieure du tibia, par analogie avec ce qui existe chez les oiseaux.

b) La luxation en dedans est un fait d'exception : nous ne connaissons comme typique que l'observation de Putégnat. Quelquefois le déplacement qui se fait normalement en dehors peut se faire aussi en dedans.

c) La luxation en dehors : c'est la règle presque générale.

La luxation peut être intermittente ou permanente ; elle peut être complète ou incomplète. Dans ce dernier cas la rotule porte simplement sur le condyle externe.

Philippe donne le pourcentage suivant :

Luxations complètes et permanentes...	50 p. 100
— intermittentes.....	34 p. 100
— incomplètes	16 p. 100

Ceci posé, quelles sont les altérations ligamenteuses, musculaires et osseuses qui se présentent dans la luxation congénitale de la rotule ?

Ces altérations nous ont été enseignées par Paletta qui eut l'occasion de disséquer le genou d'une malade atteinte de cette affection :

« La rotule, couchée sur la face externe du fémur, touchait même la tubérosité externe du tibia. La surface articulaire était dépourvue de cartilage. Le condyle externe était diminué de volume, le ligament rotulien était épaissi et rigide. Les muscles étaient divisés de telle sorte que le vaste externe, au niveau du genou, devenait postérieur. Le tibia avait subi un mouvement de torsion, de manière que sa crête était tournée en dehors et sa face interne en avant et la jambe était tournée en dehors. »

1° LÉSIONS DU SQUELETTE. — a) La rotule est en génè-

ral atrophiée. Cependant elle peut quelquefois être de volume normal ainsi qu'en témoignent les observations de Singer et de Ravoth. Dans la plupart des cas sa face postérieure est dépourvue de cartilage.

b) Le fémur est lui aussi atrophie d'une façon générale, cependant c'est surtout le condyle externe qui est plus particulièrement diminué de volume.

Bullinger-Müller a même expliqué dans la Revue d'orthopédie que sur son côté externe on note une cavité articulaire néoformée. Quant au condyle interne, il est le plus souvent augmenté de volume; cette hypertrophie peut être même considérable, s'accusant plus particulièrement quand il y a un fort degré de genu valgum.

Le sillon intercondylien est très aplati, très étroit; quelquefois même cette gouttière peut être complètement absente ou présenter des hyperostoses.

c) Le tibia, comme les autres os du membre inférieur, est diminué de volume; de plus et surtout il présente un certain degré de rotation en dehors et on a quelquefois noté un certain mouvement de translation en arrière.

En somme, le squelette présente : une atrophie de la rotule, rotation interne du fémur avec allongement du condyle interne et atrophie du condyle externe, tandis que la gouttière trochléenne est effacée; enfin atrophie et rotation externe du tibia.

2° LÉSIONS DES PARTIES MOLLES. — a) Les muscles sont atrophies. Cette atrophie, visible à l'inspection, se vérifie grâce à la mensuration. C'est le muscle quadriceps qui est le plus atteint et en particulier, dans la majorité des cas, le vaste interne.

b) Les ligaments : Les ailerons de la rotule sont très altérés. Tandis que, dans les luxations permanentes, l'aileron externe est définitivement rétréci et rétracté, et que l'aileron interne est distendu d'une façon constante, dans les luxations intermittentes, l'aileron externe est beaucoup moins rétracté, et l'aileron interne paraît distendu, mais non point d'une façon définitive. Il ressemble, comme l'a dit Germain, à un morceau de caoutchouc.

Les ligaments croisés ont subi un allongement considérable, ce qui explique les mouvements de latéralité.

Le ligament rotulien est grêle, dirigé de haut en bas et de dehors en dedans.

Dans un cas cité par Bousquet, il était même absent : « En faisant contracter les muscles de la cuisse à notre malade, nous n'avons pu découvrir quoi que ce soit rappelant le tendon rotulien. La tubérosité antérieure du tibia est bien développée, mais aucun tendon ne s'insère sur elle. Les rotules semblent fixées par des expansions aponévrotiques, qui se tendent sous la contraction musculaire.

Pour terminer, disons qu'on a noté parfois de l'hyarthrose dans les observations de Michaelis, Poncet, Legueu.

ÉTIOLOGIE

Ce qui frappe d'abord, c'est la rareté de la luxation congénitale de la rotule. Rarement on la constate à la naissance ; en général l'entourage ne s'en aperçoit que lorsque l'enfant commence à marcher. Souvent même ce n'est qu'à l'adolescence que la malformation est reconnue, les traumatismes venant aider la prédisposition et créer la luxation.

L'influence du sexe ne nous retiendra pas. Disons simplement que Philippe a noté 58 cas dans le sexe masculin et 39 dans le sexe féminin.

L'hérédité a une grosse importance. Dupuytren fut le premier qui reconnut et soutint l'influence de l'hérédité. Malgaigne s'éleva contre cette théorie : « Ces transmissions héréditaires sont des exceptions, même assez rares ; ordinairement, les parents affectés de luxation engendrent des enfants sains, et c'est de parents sains que proviennent la plupart des luxations congénitales. »

Malgaigne non seulement exagérait, mais se trompait, et si dans notre observation inédite nous n'avons pu citer aucune malformation congénitale, c'est que l'interrogatoire très difficile et effectué dans de mauvaises

conditions fut forcément imprécis. Lorsqu'on parcourt, au contraire, les différentes observations publiées dans la littérature médicale, on emporte une toute autre impression. Ainsi Shapleigh a noté la luxation dans quatre générations successives, et Steindler cite 5 cas où plusieurs membres d'une même famille portaient trace de la malformation congénitale. Notons encore, et citons-le sous toutes réserves, que la luxation congénitale de la rotule semble plutôt se transmettre de mâle en mâle.

Après l'hérédité, ce qui frappe dans cette étude de la luxation congénitale de la rotule, c'est la coexistence fréquente d'autres malformations congénitales avec cette affection.

C'est ainsi que le malade de Prewitt présentait de la syndactylie des 4^e et 5^e orteils de chaque pied, tandis que celui de Middeldorpf avait un pied varus équin et une contracture du tendon d'Achille à gauche.

De même Masse cite l'observation d'un garçon de 3 ans qui avait des contractures multiples et un double pied valgus.

Les luxations congénitales de la hanche se retrouvent aussi chez les malades de Bradford et de Friedlander. Ceux de Bernacchi, de Judet et de Touchard présentaient de la cryptorchidie bilatérale.

Kirmisson note, accompagnant une luxation congénitale de la rotule, un affaissement des deux voûtes plantaires, un double hallus-valgus, les deux coudes en valgus et de l'asymétrie faciale.

Citons encore l'absence ou l'atrophie du condyle fémoral qui non seulement est concomitant, mais prédispose encore à la malformation.

Enfin c'est surtout le *genu valgum* qui doit retenir notre attention. C'est qu'en effet non seulement il est

très fréquent d'observer un certain degré de genu valgum dans la plupart des cas de luxation de la rotule, mais encore on peut dire que, si le genu valgum peut amener secondairement la luxation, celle-ci peut créer à son tour l'apparition de celui-là.

Malgaigne nous dit : « Le genu valgum exagère l'obliquité de l'action du quadriceps et assujettit l'aileron interne à une distension continuelle qui va de pair avec la rétraction de l'aileron externe. La difformité s'accompagne même parfois de la rotation externe de la jambe et de l'hyperextension du genou. Dès lors, attirée plus que de raison en dehors, mal soutenue par son aileron insuffisant et soulevée au-dessus de la trochlée, la rotule ne trouve plus aucun empêchement à dépasser le condyle externe et à se luxer en dehors. »

Cette explication est logique, elle concorde avec les faits, mais elle ne concorde qu'avec certains faits ; car, chez les malades porteurs de genu valgum, on observe plutôt une subluxation rotulienne qu'une luxation réelle.

Il serait plus logique d'admettre, avec Kirrmisson et Hoffa, que la direction anormale du quadriceps rejeté en dehors par la rotule provoque le genu valgum.

En l'absence de commémoratifs précis, il est bien difficile d'établir quelle a été la lésion primitive.

Avant d'abandonner ce chapitre sur l'étiologie, il nous paraît utile de dire un mot des différentes diathèses qui pourraient entrer en ligne de compte. On a cherché sans succès des traces de syphilis ; par contre, les malades présentent souvent des séquelles de diathèses scrofuleuse, rachitique ou tuberculeuse. Témoins le malade de Ménard qui a un mal de Pott, celui de Ridlon qui est porteur d'un chapelet rachitique.

PATHOGÉNIE

Ici, comme ailleurs, les discussions ne manquent pas. Les théories ont succédé aux théories et la lumière n'a pas toujours jailli. C'est, qu'en effet, certaines théories peuvent parfaitement satisfaire notre esprit lorsqu'il s'agit de quelques cas particuliers. Il n'en est plus du tout de même dès qu'on prétend généraliser.

Il nous a semblé qu'on pouvait ainsi résumer la question : ou bien la luxation est le résultat d'une action mécanique, action qui est exercée sur l'articulation pendant son développement, ou bien le déplacement est la cause d'une lésion primitive de l'articulation.

1^{re} THÉORIE MÉCANIQUE. — On peut tout d'abord invoquer la compression utérine, compression due, soit à une tumeur de l'utérus ou des organes voisins, soit à une insuffisance du liquide amniotique, soit à un traumatisme extérieur agissant sur le fœtus pendant la grossesse. Nous avouons que cette théorie nous paraît peu logique, malgré la faveur dont elle a très longtemps joui ; c'est, qu'en effet, nous ne voyons pas comment

un traumatisme parviendrait à agir juste sur la rotule, et encore moins sur les deux rotules simultanément.

On a également incriminé les traumatismes au moment de l'accouchement. Mais comment ces tiraillements, qui parviendraient tout au plus à amener du relâchement dans l'articulation, pourraient-ils atteindre la rotule et son appareil de fixation ?

2^e THÉORIE DE LA MALFORMATION PRIMITIVE. — Le déplacement serait la conséquence d'une lésion primitive de l'articulation du genou ; par exemple, un arrêt de développement portant sur le condyle externe.

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, l'influence indéniable de l'hérédité. Nous avons exposé les théories, à notre avis erronées, de Malgaigne à ce sujet. Nous croyons même qu'on peut admettre que non seulement les enfants héritent de la malformation rotulienne, mais encore qu'ils héritent de la prédisposition à la luxation.

J. Guérin, puis Delpech ont incriminé une lésion primitive du système nerveux, entraînant l'arrêt de développement. D'autres auteurs ont considéré les lésions anatomiques comme des déformations atypiques créées par une affection articulaire intra-utérine, et ont assimilé les luxations congénitales aux luxations pathologiques. C'est la *théorie pathologique* de Malgaigne.

Zézas a attribué la luxation au rachitisme fœtal qui peut occasionner des altérations articulaires favorables à la luxation.

Enfin, l'hypothèse d'une paralysie ou d'une atrophie musculaire a été émise.

En somme, la théorie de la malformation primitive semble le plus généralement admise. Elle est confirmée par le fait que la lésion peut être héréditaire, et elle

nous explique les déformations anatomiques que nous avons exposés : atrophie rotulienne, déformation des condyles, effacement de la gouttière intercondylienne.

Mécanisme. — Il est bon d'émettre des théories pathogéniques, mais il est encore mieux d'expliquer et de démontrer, grâce à ces théories, le mécanisme de l'affection.

D'abord, la luxation en haut résulterait de l'antagonisme entre le quadriceps, qui est rétracté, et les fléchisseurs de la jambe. Cet antagonisme amènerait un allongement du tendon rotulien et par suite l'ascension de la rotule.

D'après Putégnat, la luxation en dedans serait expliquée par le relâchement du tendon rotulien et des muscles extenseurs de la jambe.

Le plus important est d'expliquer le mécanisme de la luxation en dehors.

Le facteur primordial serait la déformation du condyle externe. Dès lors, aucun obstacle n'empêche la rotule de glisser à l'extérieur. Le relâchement de l'aileron interne favorise le déplacement.

Si la lésion primitive est au contraire un genu valgum, c'est-à-dire si le tibia va de dedans en dehors, tandis que le fémur se dirige de dehors en dedans, le condyle externe, qui subit presque toute la pression tibiale, s'usera, s'atrophiera, et la rotule aura tendance à se diriger en dehors. Mais il est bien probable que la luxation intégrale ne sera point obtenue par ce mécanisme ; nous croyons que le genu valgum est secondaire, la luxation primitive.

Le relâchement des ligaments peut être incriminé, il permet des mouvements de va-et-vient de la rotule.

Enfin, le muscle quadriceps peut être atrophie dans

sa partie interne, tandis que le vaste externe est rétracté et épaissi. Dès lors, l'action prépondérante du vaste externe peut créer le genu valgum et la rotule tirillée par ce muscle se portera en dehors quand celui-ci se contractera.

En somme, le mécanisme de la luxation congénitale de la rotule peut tenir, soit à une lésion osseuse primitive, soit à une déviation de l'axe du membre, soit à un relâchement des ligaments, soit à une action musculaire.

Il est vraisemblable que ces différents facteurs unissent leur action pour produire la malformation.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

Y a-t-il une luxation?

Au point de vue fonctionnel, la luxation peut rester latente en ce sens qu'elle ne produit point de gêne, mais sous l'influence d'un traumatisme, quelquefois spontanément, la boiterie peut apparaître, quelquefois même s'installer définitivement. Dès lors il y a de la fatigue à la marche.

C'est alors qu'en examinant le malade, on trouve le membre atrophié, on constate un degré variable de genu valgum, des mouvements de latéralité. Le genou est souvent augmenté de volume ; l'inspection contrôlée par la palpation montre la rotule déplacée sur la face externe du condyle externe ; à la place où devrait se trouver la rotule, on palpe les condyles fémoraux et la gouttière médiane, d'ailleurs très réduite en général.

La luxation est-elle permanente?

On n'a qu'à essayer de réduire la luxation pour trancher la question. Dans la position d'extension, le genou paraît très élargi et aplati dans son ensemble. On rencontre quelquefois de la contracture des fléchisseurs de la jambe. Tantôt la rotule ne se luxé complètement

en dehors que pendant les mouvements de flexion, tantôt elle est entièrement en dehors pendant l'extension. Parfois elle paraît incluse dans le condyle externe, d'autres fois elle peut être ramenée jusqu'au voisinage de la gouttière intercondylienne et reprend sa position normale dès qu'on ne la maintient plus.

La luxation est-elle intermittente ?

Elle peut être reconnue de bonne heure ou tardivement. Elle n'apparaît qu'à la suite de certains mouvements, après une contraction exagérée du quadriceps. Le membre étant dans l'extension, on ne note qu'un certain degré d'atrophie du membre ainsi qu'une laxité anormale des ligaments. Mais, si on fait plier la jambe, on constate que la rotule quitte brusquement sa place normale pour se porter franchement en dehors.

La luxation est-elle congénitale ?

C'est la grosse question. Il s'agit d'interroger soigneusement le malade, de rechercher les autres malformations, de fouiller l'hérédité du sujet, de ne pas confondre avec une tumeur blanche : la radiographie lèverait les doutes.

L'histoire du malade sera surtout importante dès qu'il s'agit d'un enfant de 2 à 3 ans ; l'enfant aura marché tard, la marche est difficile, les chutes sont fréquentes.

Enfin et surtout il faudra juger et apprécier le traumatisme qui sera presque fatalement invoqué. Nous savons, en effet, que la plupart de nos malades se présentent à nous en invoquant toujours la même cause étiologique : le traumatisme. Il faudra donc savoir si avant ce traumatisme l'enfant ne boitait pas, s'il n'avait pas de difficultés à gravir ou à descendre les escaliers, s'il ne se fatiguait pas rapidement.

Il faudra certes savoir ainsi écarter le traumatisme,

mais il faudra aussi ne point être trop injuste à son égard et chercher des luxations congénitales là où il n'y en a pas.

N'oublions pas que cette notion de congénitalité n'a pas seulement un intérêt scientifique, mais qu'elle peut être d'une grande importance dans l'évaluation des accidents du travail.

PRONOSTIC

Il est tout d'abord évident qu'au point de vue vital la luxation congénitale de la rotule ne présente pas un grave pronostic. L'important est de connaître le pronostic fonctionnel.

Il convient, croyons-nous, d'établir une distinction entre les luxations permanentes et les luxations intermittentes.

Les luxations permanentes ont un pronostic fonctionnel relativement favorable. La marche est en général possible, et la gêne n'est point trop considérable.

Les luxations transitoires se manifestent par des caractères un peu différents. Quelquefois le malade peut se trouver dans l'impossibilité de marcher ; en tout cas, la luxation se répétant fréquemment, le malade se trouve exposé aux chutes, aux entorses et aux traumatismes, accidents qui peuvent provoquer des phénomènes douloureux et même des épanchements articulaires.

Signalons aussi que le genu valgum coexistant peut parfaitement s'accroître.

TRAITEMENT

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, que toutes les luxations congénitales de la rotule n'entraînent pas de sérieux troubles fonctionnels.

Si la marche est possible et ne se complique pas d'une fatigue trop considérable, il ne viendra à l'idée d'aucun chirurgien sérieux de proposer un traitement opératoire fatalement grave. La plupart des luxations permanentes où la rotule s'est fixée sur la face externe du condyle externe du fémur ne justifient pas une intervention sanglante.

Enfin il arrive souvent que, sous l'influence d'un traumatisme ou d'une marche excessive, l'articulation, saine jusqu'alors, présente un gonflement douloureux, un certain degré d'épanchement. Avant de proposer une intervention, il sera sage de condamner le malade au repos, et d'appliquer un pansement compressif. Souvent les symptômes alarmants céderont d'eux-mêmes.

C'est en somme affaire de bon sens et de loyauté professionnelle. Il ne s'agit pas là d'ailleurs d'une simple affirmation, les faits vérifient cette manière de voir :

Michaelis nous rapporte l'exemple d'une luxation rotulienne avec hydarthrose guérie par le repos en sept

semaines ; Kirmisson cite l'exemple d'un enfant de 14 ans qui fut pris brusquement, après des fatigues répétées, d'une douleur vive et subite dans le genou gauche, avec sensation de déboitement suivie de chute en arrière. Le repos et l'application d'un bandage ont suffi à rendre la marche assurée.

Mais, à côté de ces exemples très réels, il ne faut point nier qu'il existe des cas où, les troubles fonctionnels étant permanents et plus accusés, il convient d'agir.

Deux traitements s'offrent à notre choix : le traitement orthopédique et le traitement opératoire.

1^o TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE. — Celui-ci consiste à réduire la luxation ; puis, la réduction une fois obtenue, à en assurer le maintien.

La réduction peut être ou très facile ou très difficile. Les cas seuls où la réduction est facile sont à envisager. Pour effectuer cette réduction, on peut mettre le membre en extension complète et soulever même le membre au-dessus de la table dans l'hypertension. Malgaigne, au contraire, préconisait la flexion forcée du genou ; cette méthode ne paraît convenir qu'aux subluxations.

Pour contenir la réduction, on peut ensuite appliquer soit une simple genouillère en tissu élastique, soit un appareil plâtré, soit un bandage contentif.

2^o TRAITEMENT OPÉRATOIRE. — Il sera justifié quand le traitement orthopédique aura échoué.

On peut tout d'abord enlever la rotule, c'est ce que fit Fowler. L'absence de la rotule n'entrave pas la marche.

Mais il est plus logique de s'adresser à l'extrémité inférieure du fémur. Ollier creusa la partie inférieure du fémur et obtint un succès. Lucas-Championnière pra-

tiqua une logette dans le condyle interne, puis il fit une suture perdue, très soignée, du tendon droit antérieur et des tissus fibreux péri-rotuliens, du ligament rotulien avec les tissus fibreux à la région interne du genou. Le résultat fut excellent.

Certains chirurgiens, croyant que la luxation de la rotule succédait à un genu valgum, pratiquèrent l'ostéotomie. Ils n'obtinrent pas de résultat. C'est qu'en effet il semble bien que c'est la luxation qui est primitive et le genu valgum secondaire.

A côté de ces opérations portant sur le squelette, il en est d'autres portant sur la capsule et les ligaments. C'est ainsi que Perkins pratiqua une incision verticale sur le côté externe du tendon du triceps et du tendon rotulien. Il réduisit la luxation et sutura. Il obtint ainsi un bon résultat dont il put vérifier les suites éloignées. Kirmisson fit la résection et le plissement de la capsule interne. Il eut un résultat médiocre.

Telles sont les principales techniques portant soit sur le squelette, soit sur les parties molles. Mais il convient de citer également des opérations portant à la fois sur les uns et sur les autres.

C'est ainsi que Aldibert agrandit la trochlée et fait un plissement de la capsule; tandis que Battle enlève un fragment de la trochlée à sa partie externe et excise une portion de la capsule à sa partie interne.

Citons le procédé de Frœlich qui fait d'abord une ostéotomie corrigeant le genu valgum, puis déplace le tendon rotulien dont l'extrémité inférieure a été remplacée à la partie interne du tibia; sectionne et détache l'aileron externe de la rotule, plisse l'aileron interne pour le raccourcir, allonge le tendon du quadriceps par une incision en Z, applique ensuite un appareil plâtré.

Au Congrès de chirurgie de 1888, Roux (de Lausanne) décrit la technique suivante : « Incision à la partie supéro-externe de la rotule, pour sectionner les fibres d'insertion du vaste externe. Deuxième incision, commençant au-dessus de la rotule en dedans, la contournant et descendant le long du bord interne du ligament rotulien, jusqu'à l'extrémité inférieure de son insertion. Déplacement du tendon rotulien en ménageant un peu de périoste à son extrémité inférieure, et transplantation à une portion plus interne du tibia dénudé de périoste. On assure la transplantation de ce tendon par deux clous en acier et on suture les bords au périoste tibial avec du catgut. Le résultat fut parfait. »

Ce déplacement interne du ligament rotulien fut tenté avec succès par Hildebrand et par Bérard.

En somme, les techniques opératoires sont nombreuses :

L'anatomie pathologique nous ayant appris qu'il existe le plus fréquemment des déformations osseuses, les opérations strictement capsulaires paraissent incomplètes.

Les opérations mixtes sont les plus rationnelles ; c'est à elles que doit aller notre préférence.

Quelle que soit la technique employée, il ne faut point négliger, au genou pas plus qu'ailleurs, le traitement post-opératoire : massage, gymnastique articulaire, mobilisation.

CONCLUSIONS

I. — Les luxations congénitales de la rotule sont celles qui sont constatées à la naissance ; ce sont celles aussi qui se révèlent sous l'influence d'un traumatisme ou d'une fatigue dont l'action est insuffisante à produire la malformation.

II. — Les luxations congénitales de la rotule se produisent le plus souvent en dehors ; mais elles peuvent aussi se produire en haut ou en dedans.

Les luxations en dehors peuvent être complètes ou incomplètes, permanentes ou intermittentes.

III. — L'anatomie pathologique révèle une atrophie du squelette et des muscles, et surtout des déformations du condyle externe.

IV. — L'hérédité a un rôle prépondérant. Parmi les malformations congénitales qui concordent avec la luxation de la rotule, il faut surtout citer le genu valgum. Celui-ci paraît dans la majorité des cas être secondaire et non primitif.

V. — La théorie pathogénique de la malformation primitive a rallié l'opinion de la majorité des auteurs. L'anatomie pathologique vient à l'appui de cette thèse.

VI. — La seule difficulté au point de vue diagnostic est de savoir si la luxation est vraiment congénitale.

VII. — Il faut abandonner à elles-mêmes les luxations qui ne s'accompagnent pas de troubles fonctionnels sérieux. Le traitement orthopédique peut servir de palliatif.

Avant d'intervenir, il faut être sûr de l'utilité de cette intervention; dans ce cas, et dans ce cas seulement, il faudra choisir parmi un grand nombre de techniques opératoires : les procédés mixtes sont les plus rationnels.

BIBLIOGRAPHIE

- AGNESI. — Thèse de Paris, 1901.
- ALTHMANN. — The Lancet, 1890.
- APPEL. — Münchener med. Wochenschrift, 1895, p. 581.
- BAJARDI. — Luxation congénitale de la rotule en dehors et traitement opératoire (Archivio di Orthopèdia, 1894).
- BÉRARD. — In Dict. de médecine, t. XXVIII, p. 630.
- BÉREAUX. — Thèse de Paris, 1894.
- BERGER. — In Dict. Dechambre, art. Rotule, t. LXXXIV, p. 334.
— Bull. et Mém. de la Société de chirurgie (Paris, 1901).
— Revue de chirurgie (Paris, 1902, p. 455).
- BESSEL-HAGEN. — Deutsche med. Wochenschrift, 1886, p. 45.
- BILLON. — Gazette des hôpitaux, 9 avril 1910.
- BOUSQUET. — Bull. et Mém. de la Société de chirurgie (Paris, 1885, p. 354).
- BOECKER. — Zeitschrift für orth. Chir., Bd XIII, p. 307.
- BOYER. — Traité des maladies chirurgicales, t. III, p. 874.
- BRADFORD. — The Lancet, 1896.
- BRAKER. — Thèse de Paris, 1911.
- BROCA. — In thèse Ricoulleau (Paris, 1901).
— Gazette des hôpitaux, août 1912, p. 1379.

- BRUN. — Gazette des hôpitaux, 1896, p. 342.
- Bull. et Mém. de la Société de chirurgie, 1896, p. 237.
- BULLINGER-MÜLLER. — Revue d'orthopédie, 1906, p. 60.
- CANTON. — The Lancet, 1860, p. 293.
- CHAUVET. — Thèse de Paris, 1841.
- CHELIUS. — Traité de chirurgie, 1851, t. I, ch. I, p. 822.
- Gazette des hôpitaux, 1847.
- CHEVRIER. — Thèse de Paris, 1904.
- CLAYES. — Revue d'orthopédie, 17 janvier 1911.
- CONDAMIN. — Lyon Médical, 1888, p. 160.
- DELADRIÈRE. — Thèse de Lille, 1909.
- DUPLAY. — Bull. et Mém. de la Société de chirurgie, 1870.
- Gazette des hôpitaux, 1870, p. 191.
- FARGEAS. — Thèse de Paris, 1900.
- FARIA. — Thèse de Paris, 1898.
- FISCHER. — Berliner klin. Wochenschrift, 1869.
- FOWLER. — The Lancet, 1891.
- FRIEDLANDER. — Archiv. für klin. Chir. (Berlin, 1901, p. 243).
- FROELICH. — Revue médicale de l'Est, 1914.
- GALLET. — Thèse de Lyon, 1900.
- GAULKE. — Deutsche Klinik, 1863, t. II.
- GERMAIN. — Thèse de Nancy, 1914.
- GIBNEY. — Revue d'orthopédie, 1891, p. 383.
- GOLDING-BIRD. — The Lancet, 1884, p. 862.
- GUÉRIN. — Gazette des hôpitaux, 1842, p. 372.
- GROSS. — Revue méd. de l'Est, 1898, p. 514.
- GUEX. — Thèse de Nancy, 1898.
- HAMILTON. — Traité des fractures et luxations, 1884.
- HILDEBRAND. — Revue de chirurgie, 1901, p. 617.
- HOFFA. — Archiv. für klin. Chirurgie, Bd 59, Hf 2.

- ISERMAYER. — Archiv. für klin. Chirurgie, 1867, p. 1237.
- JUDET et TOUCHARD. — Ann. de méd. et de chir., 1903, p. 610.
- KETCH. — Revue d'orthopédie, 1892, p. 459.
- KIRMISSON. — In Traité de chirurgie Duplay et Reclus, art. Luxat. congénit. de la rotule.
- Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale, 1898.
 - Précis de chirurgie infantile, 1906
 - Les difformités acquises de l'app. locomoteur, 1902.
- LANNELONGUE. — Bull. et Mém. de la Société de chirurgie, 1880, p. 236.
- Gazette des sc. méd. de Bordeaux, 1885, p. 487.
- LE DENTU. — Bull. et Mém. de l'Acad. de méd., 1894, p. 349.
- Semaine médicale, 1894.
 - Revue d'orthopédie, 1893, p. 114.
- LEGUEU. — Leçons de clinique chirurgicale, 1902, p. 78.
- LUCAS-CHÂMPIONNIÈRE. — Comm. au Congrès de chirurgie, 1888, p. 643.
- MALGAIGNE. — Traité des fractures et luxations, 1855, t. II.
- Gazette médicale (Paris, 1836).
- MASSE. — Deutsche med. Wochenschrift, 1896.
- MÉNARD. — Revue d'orthopédie, 1893.
- MICHAELIS. — Revue médico-chirurgicale, 1853, t. XV, p. 16.
- MICHEL. — Revue médicale de l'Est, 1906, p. 183.
- Annales de méd. et de chir. infantiles, 1906, p. 274.
- NOVÉ-JOSSERAND. — Précis d'orthopédie, p. 377.
- OLLIER. — Lyon médical, 30 sept. 1888.
- PALETTA. — Revue d'orthopédie, 1906, p. 60.
- PARISE. — Revue médico-chirurgicale, 1854.
- PEARSON. — The Lancet, 1884.
- PÉRIAT. — Journal de chirurgie de Malgaigne, 1845, p. 22.
- PHILIPPE. — Thèse de Nancy, 1909.

- PHOCAS. — Revue d'orthopédie, 1893.
— Revue d'orthopédie, 1895.
PIÉCHAUD. — Précis de chirurgie infantile, 1900.
PONCET. — *In* thèse Gallet (Lyon, 1900).
POTEL. — Thèse de Lille, 1897.
PUTIGNAT. — Journal de chirurgie de Malgaigne, 1843.
QUÉNU. — Société de chirurgie, 18 mai 1911.
RICOULLEAU. — Th. de Paris, 1901.
RIDLON. — Revue d'orthopédie, 1892.
ROBERTSON. — Surg., gyn. and obst., avril 1912.
ROUX. — Revue de chirurgie, 1888.
RUDLER. — Thèse de Lyon, 1904.
SALIS. — Deutch. Zeit. f. Chir., août 1908.
SCHLING. — Thèse de Wurtzbourg, 1889.
SERVIER. — Gaz. méd.-chir., 1872, p. 214.
STOKES. — The Lancet, 1885, p. 317.
TEISSIER. — Revue d'orthopédie, mai 1911.
VERNEUIL. — Société de chirurgie, 1855.
VINCENT. — Thèse de Paris, 1904.
ZÉZAS. — Revue de chirurgie, mars et avril 1902.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 6 décembre 1919.
Le Recteur,
Jules COULET.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 6 décembre 1919.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
